

# L'hypokaliémie au quotidien

## est-ce qu'une banane par jour peut prévenir tous les maux ?

*Carl-Hugo Lachance et Jovette Morin*

Lundi matin, 8 h. Le D<sup>r</sup> Kalé note sur son répondeur un message de M<sup>me</sup> Mie. Cette dernière se sent plus faible depuis qu'elle prend le nouveau médicament, l'indapamide, qu'il lui a prescrit il y a quelques semaines pour traiter son hypertension. Après de longues recherches dans Internet, elle se demande si elle ne devrait pas cesser de le prendre. En revoyant la pile de résultats qui repose sur le télécopieur, le D<sup>r</sup> Kalé tombe sur ceux de M<sup>me</sup> Mie : taux de potassium – 2,9 mmol/l et taux de sodium – 144 mmol/l. Comment devrait-il aborder ce problème ? Que devrait-il suggérer à M<sup>me</sup> Mie ?

**L'**HYPOKALIÉMIE EST UN PROBLÈME que les médecins voient souvent en cabinet ou encore chez les personnes hospitalisées (plus de 20 % des patients à l'hôpital<sup>1</sup>). Elle est le plus souvent asymptomatique chez le sujet en santé, mais peut menacer la vie du patient atteint de problèmes cardiaques. Dans ce contexte, il est important de bien maîtriser l'évaluation et la prise en charge de ce trouble fréquent.

Le corps humain contient environ 3500 mmol de potassium, dont 98 % est séquestré à l'intérieur des cellules. La perte de seulement 1 % du contenu corporel modifierait sérieusement cet équilibre délicat et causerait des changements physiologiques considérables. Cependant, la présence d'hypokaliémie n'est pas nécessairement associée à un déficit corporel, étant donné le faible pourcentage de potassium extracellulaire. L'apport alimentaire est très variable, en moyenne 62,5 mmol/j, et la majorité du potassium provenant de l'alimentation est excrétée dans les urines. Les apports mini-

*Le D<sup>r</sup> Carl-Hugo Lachance, spécialiste en médecine interne, pratique au Centre des maladies vasculaires de l'Hôpital Saint-François d'Assise, à Québec. La D<sup>e</sup> Jovette Morin, spécialiste en médecine interne, pratique à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus et est professeure adjointe de clinique à l'Université Laval, à Québec.*

**Tableau I**

### Liste d'aliments riches en potassium

25 mmol/100 g	12,5 mmol/100 g	6,2 mmol/100 g
<ul style="list-style-type: none"> <li>☉ Figs séchées</li> <li>☉ Mielasse</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>☉ Fruits séchés</li> <li>☉ Noix</li> <li>☉ Avocat</li> <li>☉ Céréales (son, blé)</li> <li>☉ Haricots</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>☉ Légumes (épinard, tomate, brocoli, betterave, carotte, chou-fleur, pomme de terre)</li> <li>☉ Fruits (banane, cantaloup, kiwi, orange, mangue)</li> <li>☉ Viande (bœuf, porc, agneau, veau)</li> </ul>

Source : Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med* 1998 ; 339 (7) : 451-8.

maux requis varient de 40 mmol/j à 50 mmol/j afin de maintenir l'équilibre. Le *tableau I* donne une liste d'aliments riches en potassium<sup>1,2</sup>.

### Quelles sont les causes de l'hypokaliémie ? (tableau II)

L'hypokaliémie peut être liée à quatre grandes catégories : un mouvement intracellulaire du potassium ou encore des pertes digestives, cutanées ou rénales. La redistribution intracellulaire peut être induite par l'insuline, les agents sympathomimétiques, l'alcalose et l'aldostérone. Les pertes digestives sont attribuables aux diarrhées de causes diverses ou à la prise de laxatifs, et elles peuvent être associées à une acidose métabolique hyperchlorémique. Les pertes rénales proviennent, en général, de la prise de diurétiques thiazidiques ou de

## Tableau II

### Différentes causes d'hypokaliémie

Pseudo-hypokaliémie	Mouvement intracellulaire	Pertes rénales	Pertes digestives	Pertes cutanées
⊕ Leucocytose excessive (leucémie)	⊕ Alcalose ⊕ Insuline ⊕ Médicaments sympathomimétiques (salbutamol) ⊕ État hyperadrénergique (infarctus aigu) ⊕ Paralysie périodique ⊕ Théophylline ⊕ Intoxications (chloroquine, baryum, vérapamil) ⊕ Traitement de remplacement par la vitamine B <sub>12</sub>	⊕ Diurétiques thiazidiques ou de l'anse de Henle ⊕ Produits naturels (achillée mille-feuilles, artichaut, aubier de tilleul, busserole, buchu, plusieurs tisanes, consommation excessive de réglisse noire, etc.) ⊕ Vomissements et drainage gastrique ⊕ Excès de minéralocorticoïdes ⊕ Acidocétose diabétique (déficit important) ⊕ Hypomagnésémie ⊕ Acidose tubulaire rénale ⊕ Anomalies du transport rénal ⊕ Médicaments néphrotoxiques (cisplatine, amphotéricine B, aminoglycosides, etc.)	⊕ Diarrhée ⊕ Lavements ⊕ Abus de laxatifs ⊕ Adénome vilieux ⊕ Fistule entérique ⊕ Dérivation jéjuno-iléale	⊕ Diaphorèse excessive

Les caractères gras indiquent les causes les plus fréquentes.

diurétiques de l'anse de Henle et sont associées à un certain degré d'alcalose métabolique. Il est à noter que plusieurs produits naturels ont un effet diurétique et peuvent abaisser la kaliémie.

Contrairement à la croyance, l'hypokaliémie causée par les vomissements et le drainage gastrique provient surtout d'une perte rénale associée à l'hypochlorémie, à l'état d'alcalose et à l'hyperaldostéronisme attribuable à l'hypovolémie. De fait, le liquide gastrique ne contient que de 5 mmol/l à 10 mmol/l de potassium. Enfin, les excès de minéralocorticoïdes, souvent associés à l'hypertension, causent l'hypokaliémie par pertes rénales. Le *tableau II* résume les différentes causes de l'hypokaliémie tandis que la *figure 1* contient un algorithme permettant d'en déterminer les causes.

### Comment devrait-on traiter l'hypokaliémie chez le patient hypertendu ?

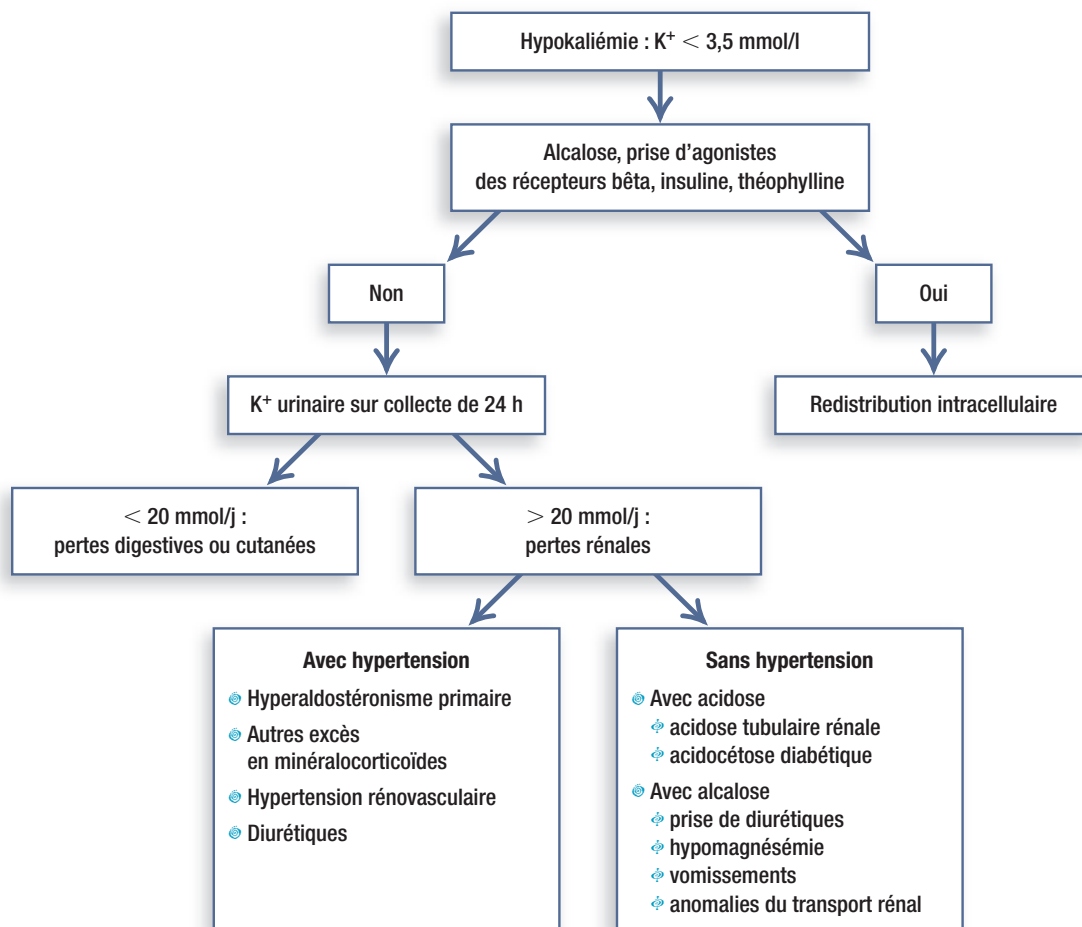
La présence d'hypokaliémie chez le patient hypertendu, même si ce dernier prend un diurétique, doit faire penser à un excès de minéralocorticoïdes le plus souvent associé à l'hyperaldostéronisme primaire. Un tel diagnostic devrait également être soupçonné chez le patient présentant un nodule surrénalien évoquant un adénome et chez le patient souffrant d'hypertension artérielle réfractaire (même sans hypokaliémie). En effet, des études récentes ont montré que l'hypokaliémie pouvait être absente chez jusqu'à la moitié des patients chez qui on a posé ce diagnostic. L'hyperaldostéronisme primaire, qui était autrefois consi-

**La présence d'hypokaliémie chez le patient hypertendu, même si ce dernier prend un diurétique, doit faire penser à un excès de minéralocorticoïdes. L'hyperaldostéronisme primaire, qui était autrefois considéré comme une affection rare, a été diagnostiqué chez de 5 % à 10 % des hypertendus dans les études récentes où un test de dépistage plus sensible a été utilisé.**

Repère

**Figure**

**Évaluation de l'hypokaliémie**



déré comme une affection rare, a été diagnostiquée chez de 5 % à 10 % des hypertendus dans les études récentes où un test de dépistage plus sensible a été utilisé. Ce test repose sur le rapport aldostérone/ rénine plasmatique le matin entre 8 et 10 heures<sup>3</sup>. Les bêtabloquants et la clonidine doivent être cessés progressivement avant le test sur une semaine et non subitement. La spironolactone doit être cessée six semaines avant le test. Le *tableau III* décrit l'interprétation des résultats de ce test de dépistage ainsi que les tests à utiliser pour confirmer le diagnostic.

L'hyperaldostérionisme peut égale-

ment être attribuable à une sténose des artères rénales, présente chez de 1 % à 5 % des hypertendus. Un tel diagnostic devrait être évoqué en présence d'une

**Tableau III**

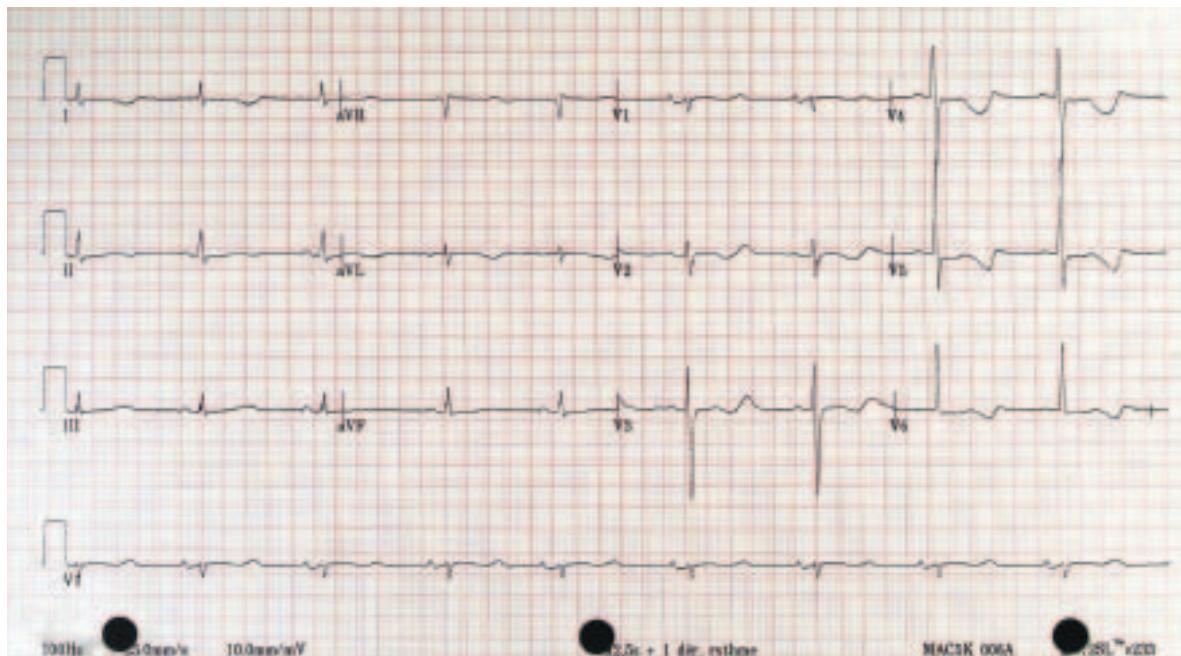
**Diagnostic de l'hyperaldostérionisme primaire**

**Test de dépistage**

- ⊕ Rapport aldostérone/rénine plasmatique entre 8 h et 10 h le matin
- ⊕ Test positif : > 140
- ⊕ Test négatif : < 100
- ⊕ Test douteux : entre 100 et 140 (examen à reprendre)

**Épreuve de confirmation**

- ⊕ Test de suppression par le captopril ou
- ⊕ Test de surcharge sodée (2 litres de NaCl à 0,9 % pendant 4 heures)
- ⊕ Test positif : aldostérone sérique non supprimée (> 240 pmol/l)



**Illustration.** Patient atteint d'hypokaliémie grave présentant à l'électrocardiogramme un allongement de l'intervalle QT, une inversion de l'onde T et une onde U. Courtoisie du Dr Marcel Gilbert, Institut de cardiologie et de pneumologie de Québec.

hypertension s'étant aggravée récemment ou d'une hypertension *de novo* chez un patient de plus de 55 ans ou de moins de 35 ans ou chez un patient souffrant d'une détérioration de la fonction rénale (surtout s'il prend des inhibiteurs de l'axe rénine-angiotensine-aldostérone), chez le patient souffrant d'un œdème pulmonaire éclair ou chez le patient souffrant d'une maladie vasculaire périphérique concomitante. Le diagnostic peut être posé par la scintigraphie rénale pré- et postcaptopril, l'échographie Doppler des artères rénales ou l'imagerie des artères rénales par tomodensitométrie ou par résonance magnétique, selon les ressources et l'expertise du milieu.

Des études récentes ont montré que la présence d'hypokaliémie pouvait contribuer à entretenir l'hypertension artérielle, bien que le mécanisme sous-jacent soit nébuleux. Par ailleurs, une alimentation faible en potassium est associée à une prévalence accrue d'hypertension chez les Américains d'origine africaine. Les bienfaits du régime DASH (riche en fruits, en légumes

et en produits laitiers faibles en gras ainsi que pauvre en gras total) sur la pression artérielle sont bien connus, ce régime pouvant entraîner une réduction de 8 mm Hg à 14 mm Hg en moyenne. Il augmente l'apport quotidien en potassium de plus de 2,5 grammes par jour par rapport au groupe témoin, de même que la kaliurèse de 24 heures de manière significative.

Enfin, l'hypokaliémie a été associée à un risque accru d'accidents vasculaires cérébraux chez l'hypertendu sous diurétique thiazidique, mais le mécanisme exact et la signification clinique ne sont pas bien compris.

### **Quelles sont les manifestations cliniques d'un déficit en potassium ?**

L'hypokaliémie est le plus souvent asymptomatique ou associée à des symptômes non spécifiques, les plus graves touchant le système de conduction cardiaque. Les changements électrocardiographiques incluent l'aplatissement ou l'inversion de l'onde T, l'allongement de l'intervalle QT et l'apparition d'une onde U (*illus-*

**Des arythmies malignes sous forme de tachycardie ventriculaire (torsade de pointes) peuvent survenir, surtout chez le patient présentant une cardiopathie sous-jacente. Les médicaments qui allongent l'intervalle QT devraient être évités chez le patient hypokaliémique ou susceptible de le devenir.**

*Repère*

tration). Des arythmies malignes sous forme de tachycardie ventriculaire (torsade de pointes) peuvent survenir, surtout chez le patient présentant une cardiopathie sous-jacente. Les médicaments qui allongent l'intervalle QT devraient être évités chez le patient hypokaliémique ou susceptible de le devenir (*tableau IV*). Le taux d'incidence de fibrillation ventriculaire est inversement proportionnel à la kaliémie chez le patient faisant un infarctus aigu et est nul chez le patient dont la kaliémie est supérieure à 4,6 mmol/l<sup>4</sup>. Finalement, l'effet arythmogène de la digitale est potentialisé par l'hypokaliémie. Le *tableau V* résume les autres manifestations organiques associées à l'hypokaliémie.

### Qu'en est-il du traitement et comment doit-on suppléer le déficit en potassium ?

Dans le traitement prolongé de l'hypokaliémie, un consensus d'experts américains, le National Council on Potassium in Clinical Practice, a recommandé une kaliémie supérieure à 4,0 mmol/l dans certaines situations, notamment en cas d'ischémie myocardique, d'hypertension artérielle, d'insuffisance cardiaque et de troubles cardiaques pouvant entraîner une arythmie<sup>2</sup>.

En l'absence de symptômes, la voie orale est favorisée, car l'absorption du potassium est rapide et prévisible par le tractus digestif. L'estimation du déficit corporel est variable d'une personne à l'autre, mais on peut prévoir environ 100 mmol pour chaque baisse de 0,3 mmol/l des taux sériques de potassium<sup>1</sup>. Une hausse rapide de 1 mmol/l à 1,5 mmol/l après l'ingestion de 40 mmol à 60 mmol de KCl est prévisible, mais ces changements seront transitoires en rai-

**Tableau IV**

### Médicaments allongeant l'intervalle QT

Allongement très probable	Allongement probable	Allongement possible chez le patient à risque élevé
<b>Antiarythmisants</b> Ⓢ Amiodarone Ⓢ Disopyramide (Rythmodan®-LA) Ⓢ Ibutilide Ⓢ Procainamide (Procan <sup>MD</sup> SR, Pronesty <sup>®</sup> SR) Ⓢ Quinidine Ⓢ Sotalol	<b>Antipsychotiques</b> Primozide	<b>Antibiotiques</b> Ⓢ Clarithromycine (Biaxin <sup>®</sup> ) Ⓢ Érythromycine Ⓢ Gatifloxacine Ⓢ Pentamidine
<b>Antipsychotiques</b> Ⓢ Thioridazine		<b>Antipsychotiques</b> Ⓢ Chlorpromazine (Largactil <sup>®</sup> ) Ⓢ Dropéridol Ⓢ Halopéridol Ⓢ Olanzapine (Zyprexa <sup>®</sup> ) Ⓢ Risperidone (Risperdal <sup>®</sup> )
		<b>Antidépresseurs</b> Ⓢ Amitriptyline Ⓢ Venlafaxine Ⓢ Sertraline

Source : Al-Khatib SM, Lapointe NM, Kramer JM, Califf RM. What clinicians should know about the QT interval. *JAMA* 2003 ; 289 (16) : 2120-7.

son de la capture cellulaire du potassium<sup>6</sup>. Une dose de 40 mmol/j est habituellement suffisante pour prévenir l'hypokaliémie, et des doses allant de 40 mmol/j à 100 mmol/j sont parfois nécessaires pour la traiter<sup>2</sup>. La teneur en potassium de quelques produits en vente au Québec est indiquée dans le *tableau VI*.

L'hypomagnésémie devrait être soupçonnée en présence d'une hypokaliémie réfractaire au traitement, surtout chez le patient sous diurétique. Des bolus intraveineux (Ex. : 2 g de MgSO<sub>4</sub> dans 250 ml de NaCl

### Manifestations cliniques de l'hypokaliémie

Manifestations cardiaques	Manifestations neurologiques	Manifestations digestives	Manifestations endocriniennes	Manifestations rénales
Ⓢ Hypertension Ⓢ Changements de l'ECG (aplatissement ou inversion de l'onde T, apparition de l'onde U, allongement de l'intervalle QT) Ⓢ Arythmies jusqu'à la mort subite	Ⓢ Faiblesse Ⓢ Paralyse Ⓢ Rhabdomyolyse	Ⓢ Iléus Ⓢ Encéphalopathie hépatique chez le cirrhotique	Ⓢ Intolérance au glucose	Ⓢ Perte de capacité de concentration des urines Ⓢ Alcalose métabolique Ⓢ Kystes rénaux

**Tableau VI****Suppléments oraux de potassium**

Nom générique	Nom commercial*	Formulation	Teneur
Chlorure de potassium (KCl)	Slow-K®	Comprimés à action prolongée	600 mg = 8 mmol/comprimé
	Micro-K Extencaps <sup>MD</sup> Riva-K 8 SR <sup>MD</sup> , Euro-K 8	Capsules à action prolongée	600 mg = 8 mmol/capsule
	K-Dur®, Euro-K 20 Riva-K 20 SR	Comprimés à action prolongée	1500 mg = 20 mmol/comprimé
	K-10®, PMS-	Solution orale	20 mmol/15 ml
	K-Lor®	Sachet à rediluer	20 mmol/sachet
	K-Lyte®/Cl	Sachet à rediluer	25 mmol/sachet
Citrate de potassium	K-Lyte®	Comprimés effervescents	25 mmol/comprimé

\*Liste non exhaustive

à 0,9 % pendant 2 heures) peuvent être utilisés dans ce contexte sous moniteur cardiaque. Le gluconate de magnésium et le glucoheptonate de magnésium (médicaments d'exception à la RAMQ) peuvent être utilisés comme apport complémentaire de magnésium sur une longue période pour traiter l'hypomagnésémie. Le traitement de l'hypomagnésémie chronique asymptomatique de légère à modérée demeure un sujet controversé.

Des apports par voie intraveineuse sont parfois nécessaires dans les cas d'atteinte symptomatique grave (arythmie cardiaque, atteinte neurologique) ou lorsque la voie orale ne peut être utilisée. Un moniteur cardiaque s'impose à ce moment. La littérature nous éclaire peu sur la concentration et le débit de perfusion, de même que sur la voie à privilégier (centrale ou périphérique). Les risques liés à la voie périphérique concernent surtout la sclérose veineuse, l'utilisation de la voie centrale pouvant quant à elle entraîner des arythmies par élévation trop rapide des taux de potassium dans la cellule cardiaque. Une étude rétrospective aux soins intensifs a montré que des bolus de KCl de 20 mmol dans 100 cc de solution saline à 0,9 %

pendant une heure étaient relativement sûrs peu importe la voie d'administration, une hausse de 0,25 mmol/l étant atteinte en moyenne par bolus<sup>7</sup>. Une autre étude de moindre envergure aux soins intensifs a montré l'innocuité et l'efficacité de bolus allant de 20 mmol à 40 mmol pendant une heure par voie centrale (moniteur cardiaque de mise)<sup>8</sup>. Ces études semblent appuyer la pratique fréquente de perfuser 10 mmol de KCl dans 100 ml de NaCl à 0,9 % pendant une heure pour quelques bolus successifs.

Les concentrations maximales suggérées dans la littérature sont incohérentes et rarement fondées sur des données probantes. Elles vont de 30 mmol/l à 80 mmol/l par voie périphérique ou centrale, avec des débits maximaux de 10 mmol/h à 100 mmol/h<sup>6</sup>. La banque de données informatiques Lexicomp recommande un débit maximal de 40 mmol/h en cas d'hypokaliémie aiguë (taux inférieur à 2,5 mmol/l); la concentration maximale suggérée est de 80 mmol/l. L'association avec des solutions dextrosées est, en général, contre-indiquée en raison du risque d'hyperinsulinémie et d'hypokaliémie paradoxale, cette dernière ayant entraîné des décès<sup>1</sup>. En présence d'acidose

**En l'absence de symptômes, la voie orale est préférable, car l'absorption du potassium est rapide et prévisible par le tractus digestif. L'estimation du déficit corporel est variable d'une personne à l'autre, mais on peut prévoir environ 100 mmol pour chaque baisse de 0,3 mmol/l des taux sériques de potassium.**

Repère

concomitante, on doit d'abord corriger l'hypokaliémie. L'utilisation de bicarbonates pour traiter l'acidose a entraîné des arrêts respiratoires par exacerbation de l'hypokaliémie chez certains patients. Finalement, chez le patient atteint d'acidocétose diabétique, la présence d'hypokaliémie est le signe d'un grave déficit intracellulaire. Là encore, le traitement par l'insuline devrait être suspendu jusqu'à l'atteinte de valeurs sûres de potassium ( $> 3,2$  mmol/l –  $3,5$  mmol/l). Le suivi de la concentration du potassium à toutes les deux heures est de mise et une restauration vigoureuse est souvent nécessaire. Toutes les mesures entreprises pour traiter l'acidocétose auront pour effet d'abaisser davantage la kaliémie en présence de ce type de problème.

La pratique d'utiliser de la lidocaïne (3 cc ou 50 mg) avec la solution pour diminuer les douleurs liées à la perfusion est appuyée par deux études comprenant au total moins de 100 patients. Ces deux études excluaient les patients dont l'état était instable, ce qui rend les résultats difficilement interprétables pour la majorité des patients hospitalisés qui souffrent de problèmes cardiaques sous-jacents.

**L'**HYPOKALIÉMIE EST UNE AFFECTION fréquente, le plus souvent asymptomatique, qui doit être prise au sérieux chez le patient souffrant de troubles coronariens ou d'ischémie aiguë, de même que chez l'hypertendu. L'administration d'un supplément par voie orale devrait être favorisée. L'hyperaldostéronisme primaire devrait être soupçonné chez tout patient hypertendu souffrant d'hypokaliémie, particulièrement si l'hypertension est difficile à maîtriser.


### Qu'est-il arrivé à M<sup>me</sup> Mie ?

Le D<sup>r</sup> Kalé convoque M<sup>me</sup> Mie pour un rendez-vous le jeudi suivant. Sa pression artérielle demeure élevée à 154/96 mm Hg. Le traitement par l'indapamide est cessé, et la prise d'amlopidine commence. Des suppléments potassiques sous forme de K-Dur<sup>®</sup> à raison de 20 mmol, deux fois par jour, sont prescrits, tandis que sa kaliémie est vérifiée la semaine suivante et s'élève à 3,5 mmol/l. Le D<sup>r</sup> Kalé procède alors au test de dépistage d'hyperaldostéronisme primaire, c'est-à-dire qu'il fait vérifier le rapport aldostérone/rénine plasmatique entre 8 et 10 heures le matin. Le dosage

## Summary

**Another look at hypokalemia, with a special emphasis on the hypertensive patient and its treatment.** Hypokalemia is a frequently encountered condition for the general practitioners since 20% of hospitalized patients suffer from this condition. The causes of hypokalemia can be grouped into four categories: renal losses, gastrointestinal tract losses, skin losses and intracellular shift of potassium. Hypokalemia is particularly challenging when hypertension is also present. Primary hyperaldosteronism is highly prevalent in this group. Renal vascular disease can also account for a significant proportion of secondary hyperaldosteronism, more specifically in the presence of renal failure or peripheral vascular disease. Hypokalemia is most often asymptomatic, but can cause ventricular rhythm disturbance in patient with an underlying cardiac disease or long QT syndrome. Oral supplementation is the usual treatment, potassium being rapidly and consistently absorbed by the gastrointestinal tract. In the presence of cardiac rhythm disturbances or major neurological symptoms, central or peripheral intravenous access can be used. In the presence of metabolic acidosis, potassium replacement should have precedence over bicarbonate therapy.

**Keywords:** hypokalemia, hypertension, hyperaldosteronism, investigation, treatment

de l'aldostérone donne 900 pmol/l et celui de la rénine plasmatique indique 2 pmol/l pour un rapport de 450. Le D<sup>r</sup> Kalé dirige alors la patiente en médecine interne pour confirmer le diagnostic soupçonné d'hyperaldostéronisme primaire. 

**Date de réception :** 13 juin 2005

**Date d'acceptation :** 27 septembre 2005

**Mots-clés :** hypokaliémie, hypertension, hyperaldostéronisme, évaluation, traitement

## Bibliographie

- Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med* 1998; 339 (7): 451-8.
- Cohn JN, Kowey PR, Whelton PJ, Prisant M. New guidelines for potassium replacement in clinical practice. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2429-36.
- Racine MC, Douville P, Lebel M. Functional test for primary aldosteronism: value of Captopril suppression test. *Curr Hypertens Rep* 2002; 4 (3): 245-9.
- Macdonald JE, Struthers AD. What is the optimal serum potassium level in cardiovascular patients? *J Am Coll Cardiol* 2004; 43 (2): 155-61.
- Al-Khatib SM, Lapointe NM, Kramer JM, Califf RM. What clinicians should know about the QT interval. *JAMA* 2003; 289 (16): 2120-7.
- Rose B. *UpToDate* 2004; 13,2.
- Kruse JA, Carlson RW. Rapid correction of hypokalemia using concentrated intravenous potassium chloride infusion. *Arch Intern Med* 1990; 150 (3): 613-7.
- Hamill RJ, Robinson LM, Wexler HR, Moote C. Efficacy and safety of potassium infusion therapy in hypokalemic critically ill patients. *Crit Care Med* 1991; 19 (5): 694-9.